

**Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg**

Direktor: Prof. Dr. med. C. Korth

Die Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose

**(Zusammenfassende Darstellung und Untersuchung von 50 Kranken
im Hinblick auf Elektrokardiogramm und Röntgenbild)**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von

Helga Gusinde

aus Erlangen

1965

Dekan: Professor Dr. W. D. Keidel

Referent: Priv. Dozent Dr. med. J. Schmidt

Koreferent: Professor Dr. C. Korth

Tag der mündlichen Prüfung: 9. 7. 1965

Sonderdruck aus „Zeitschrift für Kreislaufforschung“

Band 3

Aus Heft 3, Seiten 312-328

März 1966

Dr. Dietrich Steinkopff Verlag, Darmstadt



Aus der Medizin. Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. C. K o r t h)

Die Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose

(Zusammenfassende Darstellung und Untersuchung von 50 Kranken
im Hinblick auf Elektrokardiogramm und Röntgenbild)

Von J. S c h m i d t und H. G u s i n d e

Mit 3 Abbildungen in 5 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 10. August 1965)

Wenn von der „Hämodynamik der Leberzirrhose“ die Rede ist, dann kommt gewöhnlich die portale Hypertonie zur Sprache, ihre Rückwirkung auf die Organe des Pfortaderkreislaufs und die Versuche des portalen Blutstromes, den „intrahepatischen Block“ durch die Eröffnung von porto-kavalen Anastomosen zu umgehen. Auf diesem Wege entstehen auch die gefürchteten Ösophagusvarizen. Die Gefahr lebensbedrohlicher Blutungen aus den submukösen Venengeflechten des Ösophagus ist heute der häufigste Anlaß zur chirurgischen Intervention, mit dem erklärten Ziel, den portalen Hochdruck zu senken und den Kollateralkreislauf zu entlasten. Wir finden daher beim Studium so mancher Arbeit mit dem Titel „Hämodynamik der Zirrhose“ (wie z. B. in einer der jüngsten Arbeiten zu diesem Thema: „Hämodynamique des Cirrhoses“, von Leger u. Mitarb., 1964) viel über die Druckverhältnisse im portalen System und in der benachbarten Cava, wenig indessen über den Gesamtkreislauf und nichts über das Herz. Das ist auch gar nicht verwunderlich, wenn die Hämodynamik nur im Hinblick auf die Indikation zur künstlichen Ableitung des portalen Blutstromes untersucht wird.

Versuchen wir aber, die Hämodynamik der Leberzirrhose über den Pfortaderkreislauf hinaus zu verfolgen, dann müssen wir uns an die „Nahtstellen“ zum übrigen Kreislauf begeben und zunächst einmal untersuchen, ob der portale Hochdruck vielleicht eine unmittelbare Wirkung oder einen mittelbaren Einfluß auf den extraportalen Kreislauf hat. Ein unmittelbarer Einfluß wäre durch einen Blutabstrom aus dem portalen Kreislauf in die Niederdrucksysteme des übrigen Kreislaufs gegeben, ein mittelbarer Einfluß durch eine Erhöhung der zirkulierenden Blutmenge. Bevor wir diesen Wegen nachgehen, sehen wir uns das „Erforgsorgan“ möglicher hämodynamischer Umstellungen an, das Herz, und suchen etwas über seine Arbeitsweise bei der Leberzirrhose zu erfahren.

Das Herz bei der Leberzirrhose

1. Erhöhtes Herzminutenvolumen

Es gibt einige Mitteilungen „hämodynamischer Befunde bei der Leberzirrhose“, die auch den extraportalen Kreislauf mit einbeziehen. Mit Hilfe des Herzkatheters haben jüngst Tsakaris und Bühlmann (1963) 20 an Le-

berzirrhose Kranke untersucht, dabei die Druckwerte im Kreislauf gemessen, auch das Herzminutenvolumen bestimmt und tatsächlich in einigen Fällen, aber nur in einigen, eine vermehrte Arbeit des Herzens nachgewiesen: Bei 5 von 20 untersuchten Kranken war das Herzminutenvolumen erhöht. Die unseres Wissens erste Untersuchung über „das Herzminutenvolumen bei der Leberzirrhose“ stammt von Kowalski u. Mitarb. aus dem Jahre 1954: 7 von 22 ihrer Kranken hatten ein großes Herzminutenvolumen bei großem Herzschlagvolumen und niedrigem peripheren Gefäßwiderstand (vergl. auch bei Abelman u. Mitarb. und bei Kowalski und Abelman). Eine weitere „häodynamische Untersuchung bei Patienten mit Leberzirrhose“ von Claypool u. Mitarb. (1957) ergab bei 7 von 18 Patienten einen vergrößerten Herzindex (= Verhältnis von Herzminutenvolumen zu Körperoberfläche); ähnliche Befunde haben auch Murray u. Mitarb. erhoben und später Kontos u. Mitarb., Del Guercio u. Mitarb. u. a.

Kein Zweifel, daß die Erhöhung des Herzminutenvolumens vor allem durch eine Erhöhung des Herzschlagvolumens erreicht wird, da die Herzfrequenz gewöhnlich normal bleibt.

2. Volumenhypertrophie des linken Herzens

Nachdem bereits 1957 in einer Arbeit vom „Verhalten des Herzens bei Leberzirrhose“ die Rede war (Morpugo u. Mitarb.)* taucht 1958 das erste Mal das Wort „Herz-Krankheit“ bei der „portalen Zirrhose“ auf (Lunseth u. Mitarb.). Bei jedem dritten von 108 Kranken, die an Leberzirrhose gestorben waren, wurde eine Herzhypertrophie gefunden, für die klinisch sonst gar kein Anlaß bestand; die Kranken hatten weder einen Hypertonus, noch einen Herzklappenfehler oder eine arteriosklerotische Herzerkrankung. Zur Erklärung der Herzhypertrophie bleibt bei diesen Kranken nur übrig, eine nicht unerhebliche häodynamische Wirksamkeit abnormer Gefäßverbindungen anzunehmen. Bereits 1954 hatten Abelman u. Mitarb. solche Gefäßkurzschlüsse als direkte Verbindungen zwischen dem Pfortaderkreislauf und den Lungenvenen nachweisen können, und die Autoren meinen, daß bei länger dauerndem portalen Hochdruck diese Verbindungen weiter und auch zahlreicher würden (vgl. dazu auch bei Calabresi und Abelman). Die entstandenen Anastomosen geben ein Druckgefälle frei; es kommt zu einem porto-pulmonalen Blutstrom, und reduziertes Blut fließt aus dem Pfortaderbereich dem linken Herzen zu.

So weit war alles klar. Es fehlte nur noch der experimentelle Beweis für die Wirksamkeit eines porto-pulmonalen Shunts auf das Herz. Der Chirurg Cohn trat den Beweis an und verband bei Hunden kurz entschlossen die Pfortader mit der rechten unteren Lungenvene. Nach drei Monaten wurde das Schlagvolumen der Herzen dieser Tiere bestimmt und als dreimal so hoch wie sonst bei einem Hund der entsprechenden Größe gemessen. Die Herzen der operierten Hunde waren stark hypertrophiert und um etwa 50% schwerer als sie unter normalen Verhältnissen hätten wiegen sollen. Das bemerkenswerteste Ergebnis aber war das Betroffensein der linken Kammer. Mit diesen Versuchen ist der Nachweis für die häodynamische Wirkung porto-pulmonaler Kurzschlußverbindungen er-

*) ohne daß die Autoren allerdings an eine vermehrte Volumenarbeit gedacht hätten.

bracht; sie führen dem linken Herzen vermehrt Blut zu und erzeugen auf diese Weise eine Volumenhypertrophie der linken Kammer. *Cohn* bemerkt ausdrücklich, daß diese Herzhypertrophie sehr ähnlich derjenigen ist, die bei den Kranken mit einer Leberzirrhose gefunden wird. Er hatte genügend Vergleichsmöglichkeiten und konnte auf Grund pathologisch-anatomischer Studien bei 22% der Männer und bei 32% der Frauen mit Leberzirrhose diese eindrucksvolle „idiopathische Herzhypertrophie“ feststellen, ohne daß sich sonst irgend eine der üblichen Ursachen für eine Linkshypertrophie hätte finden lassen.

Die Ursachen der veränderten Arbeitsweise des Herzens

Der entscheidende und auslösende Anlaß für die vermehrte Volumenarbeit des Herzens sind nach links gerichtete Kurzschlußverbindungen (1.); sie tragen zu einem verminderten peripheren Gefäßwiderstand bei (2.) und erzeugen ein vermehrtes Kreislaufvolumen (3.).

1. Die nach links gerichteten Kurzschlüsse

sind bei der Leberzirrhose – als Folge der portalen Hypertonie – vor allem porto-pulmonale Anastomosen (a); vasodilatatorische Effekte eröffnen auch arterio-venöse pulmonale (b) und broncho-pulmonale Querverbindungen (c).

a) Die porto-pulmonalen Anastomosen

Die Bezeichnung „porto-pulmonal“ steht für das Abstrom- und das Zustromgebiet; dazwischen aber liegt ein sehr weiter Weg, den eine langdauernde portale Hypertonie erst bahnen muß, um ein Gebiet niederen Druckes zu eröffnen. Der Weg zu den Pulmonalvenen ist in postmortalen Gefäßstudien von *Calabresi* und *Abelmann* mit Bleigelantine sichtbar gemacht worden: Wenn Pfortader, Milzvene, Mesenterialvenen und Cavavenen unterbunden wurden, dann gelangte eine in die Pfortader injizierte Gelatine bei den Untersuchten mit einer Leberzirrhose über die Magenvenen und die periösophagealen Venen in die Mediastinalvenen und von hier aus über Hemiazygos und Azygos in die obere Hohlvene. In einigen Fällen jedoch floß das Kontrastmittel von den Mediastinalvenen in die Bronchialvenen. Ein dritter Verbindungsweg konnte von den Mediastinalvenen bis zur Mündung in eine Lungenvene verfolgt werden. In zwei von zehn Fällen war die Injektionsmasse in der Pulmonalvene, im linken Vorhof und in der linken Kammer zu finden, während das rechte Herz frei war. Das ist der Nachweis für einen porto-pulmonalen Weg, der das rechte Herz umgeht; dieser Weg ist, wie wir gesehen haben, nur einer von drei möglichen Wegen. *Blackburn* spricht von „erworbenen porto-pulmonalen venösen Anastomosen“. Bereits 1953 hatten *Schoenmackers* und *Viets* in postmortalen Angiogrammen neben den bekannten porto-cavalen Anastomosen auch porto-pulmonale Querverbindungen darstellen können. *Schoenmackers* weist übrigens darauf hin, daß auch ein Weg von den Mediastinalvenen über die Bronchialvenen zu den Lungenvenen führt und daß noch über Wirbelsäulenvenen und über Mediastinalvenen eine Verbindung zu den Lungenvenen besteht (vgl. auch bei *v. Hayek* und bei *Töndury* und *Weibel*).

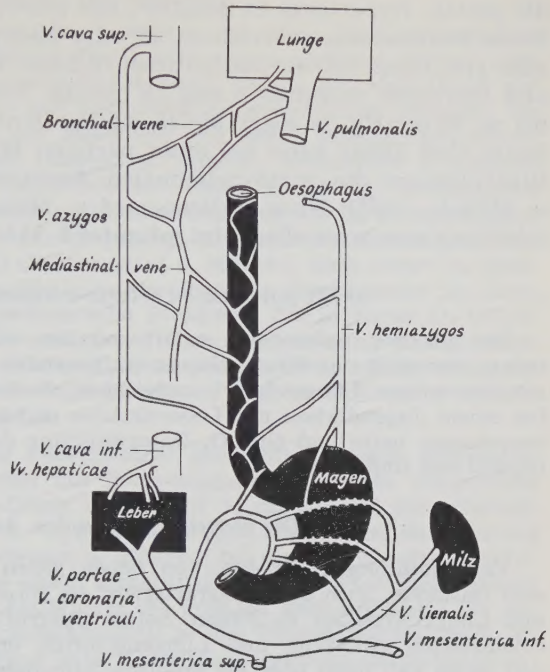


Abb. 1. Schematische Darstellung der porto-pulmonalen Kollateralen.

Mit Hilfe radioaktiver Substanzen, die in die Milz injiziert werden, kann bereits klinisch bei „portaler Zirrhose“ ein porto-pulmonaler Blutstrom vermutet werden, entweder durch die ungewöhnlich kurze Kreislaufzeit (Nakamura u. Mitarb.) oder – bei Krypton (Kr^{85}), einem Gas, das fast vollständig ausgeatmet wird, wenn es den kleinen Kreislauf passiert – durch die relativ hohe Konzentration der Substanz im arteriellen Blut (Shaldon u. Mitarb.).

Der porto-pulmonale Shunt

An dem Zustandekommen von „porto-pulmonalen Shunts“ (Williams und Abelmann) besteht kein Zweifel mehr. Unter normalen Verhältnissen ist der Druck im Pfortadersystem ($5,6 \text{ mm Hg} \pm 1,09$ nach Krook und Overbeck, $2\text{--}5 \text{ mm Hg}$ nach Tsakaris und Bühlmann) und in den Lungenvenen etwa gleich groß. Bei der Inspiration nimmt der Druck in den Lungenvenen ab, er steigt in der Pfortader an. Infolge dieses inspiratorischen Druckgefälles zwischen Pfortaderkreislauf und Lungenvenen ist bereits beim Gesunden ein Blutabstrom möglich, und er kommt wahrscheinlich auch zustande; dafür spricht schon das ungewöhnlich schnelle Erscheinen kleiner Mengen radioaktiver Substanzen im Herzen (nachgewiesen durch präkordiale Szintillationen) nach Injektionen in die Milz bei Gesunden (Gigli u. Mitarb.). Dieser physiologische porto-pulmonale Blutabstrom scheint indessen unerheblich zu sein und höchstens 1% der Blutmenge zu betragen, die durch die Pulmonalis fließt (Fritts u. Mitarb.). Erst

die portale Hypertonie ist geeignet, den präformierten Weg für einen größeren Blutabstrom zu eröffnen. Bei der Leberzirrhose wird in der Pfortader ein Druck von durchschnittlich 16,6 mm Hg ($\pm 4,48$) gefunden (Krook und Overbeck, zwischen 8 und 25 mmHg, Tasakaris und Bühlmann), der bis zu 35 mmHg, ja sogar bis 40 mmHg (Krook und Overbeck) ansteigen kann. Und daher kann bei einer portalen Hypertension 11 bis 14% des Blutvolumens die porto-pulmonalen Anastomosen passieren (Nakamura u. Mitarb., 1965). Nach Mellempgaard u. Mitarb. beträgt die venöse Beimischung zum arteriellen Blut mitunter 6–21% (!) des Schlagvolumens.

b) Die pulmonalen arterio-venösen Anastomosen

Die aus den pulmonalen arterio-venösen Anastomosen zufließende Blutmenge vermehrt das Stromvolumen im gesamten Herzen; der Zustand ist einer arterio-venösen Lungenfistel vergleichbar. Solche Anastomosen wurden z. B. bei einem Jugendlichen mit Leberzirrhose nachgewiesen, der ein hohes Minutenvolumen hatte und eine O₂-Untersättigung des arteriellen Blutes von 71% (Rydell und Hoffbauer).

c) Die broncho-pulmonalen Anastomosen

Vasodilatatorische Effekte, von denen gleich noch zu sprechen sein wird, sind imstande, auch die „Sperrarterien“ (v. Hayek) zwischen Bronchialarterien und Lungenkreislauf zu öffnen. Solche Sperrarterien gibt es zwischen Bronchialarterien einerseits und Lungenarterien und Lungenvenen andererseits. Auf jeden Fall fließt über die broncho-pulmonalen Anastomosen, wenn sie einmal eröffnet sind, unter Umgehung des rechten Herzens dem linken Herzen vermehrt Blut zu. Abgesehen von den von Hayek beschriebenen Anastomosen, die von Sperrarterien abgehen, gibt es noch solche, die über den Plexus venosus peribronchialis auch direkt in die Lungenvenen münden können.

2. Der verminderte periphere Gefäßwiderstand

Der Gesamtgefäßquerschnitt nimmt bei der Leberzirrhose erheblich zu, der periphere Gefäßwiderstand sinkt ab (Claypool u. Mitarb.). Dieses Verhalten könnte die bemerkenswerte Beobachtung erklären, daß der Blutdruck bei Kranken mit einer Leberzirrhose seltener als bei Lebergesunden erhöht ist (Spatt und Rosenblatt, Vorhaus, Martini und Hagemann). Nach einer interessanten Statistik von Spatt und Rosenblatt wird in der allgemeinen Population bei den Altersgruppen der über 40-, 50-, 60- und 70jährigen ein erhöhter Blutdruck in einer Häufigkeit von jeweils 50, 60, 70 und 78% gefunden (bei den Frauen sind die Vergleichszahlen noch erheblich höher), während bei den Kranken mit „portaler Zirrhose“ in den genannten Altersgruppen die Häufigkeit eines erhöhten Blutdruckes nur jeweils 18, 21, 28 und 45% beträgt. Der Hypertonus ist demnach bei Kranken mit Leberzirrhose zwei- bis dreimal seltener als sonst in der Bevölkerung. Das Herz hat also bei diesen Formen der Leberzirrhose eine vermehrte Volumenarbeit bei eher verminderter Druckarbeit zu leisten.

Der verminderte periphere Gefäßwiderstand ist die Folge einer über die zahlreichen Anastomosen nach links abströmenden Menge untergesättigten Blutes und die so entstandene arterielle Hypoxämie (a), zum anderen der Effekt vasodilatierender Stoffe der erkrankten Leber (b).

a) Die arterielle Hypoxie

Durch eine Kurzschlußverbindung zwischen portalem und pulmonalem Kreislauf wäre auch die arterielle O_2 -Untersättigung zu erklären, die gar nicht so selten bei der Leberzirrhose angetroffen wird. Schon 1935 hatte *Snell* auf die arterielle O_2 -Untersättigung bei Leberzirrhose aufmerksam gemacht; die Zusammenhänge wurden dann von *Abelmann* und seinen Mitarbeitern näherhin untersucht (vergl. auch bei *Rodman* u. Mitarb., *Heinemann* u. Mitarb., *Bashour* u. Mitarb., *Tsakaris* und *Bühlmann*, *Georg* u. Mitarb., *Mellemgaard* u. Mitarb., *Del Guercio* u. Mitarb. u. a.). Allerdings ist die O_2 -Untersättigung im allgemeinen nicht eben schwer; sie beträgt immerhin durchschnittlich fast 10% (= 87 Vol.-% O_2 -Sättigung) (*Mellemgaard* u. Mitarb.). Nach reiner O_2 -Beatmung bleibt die verminderte O_2 -Sättigung bestehen, ein Beweis mehr für einen „nach links“ gerichteten, kurzgeschlossenen Blutstrom. Die arterielle O_2 -Untersättigung kann auch zur Hyperventilation führen (*Heinemann*), eine Zyanose erzeugen, ja sogar zu Trommelschlegelfingern Anlaß geben, zumal wenn das Kurzschlußvolumen groß ist und – wie in einem Falle von *Rodman* u. Mitarb. – 40% des Minutenvolumens beträgt.

Die O_2 -Spannung ist bei der Leberzirrhose gewöhnlich stärker vermindert als es der angenommenen Größe des porto-pulmonalen Shunts entsprechen dürfte. Sinkt der arterielle O_2 -Druck von 92 auf 74 mmHg und die arterielle O_2 -Sättigung von 96 auf 92,6 Vol.-%, dann wäre dazu eine venöse Beimischung von 13% Blut erforderlich (*Abelmann* u. Mitarb.); bei einem Herzminutenvolumen von 5 Litern entspräche das einem Blutabstrom aus dem Pfortaderkreislauf zu den Lungenvenen von 650 ccm/Minute. So groß ist aber höchstens die gesamte Blutmenge, die vom Pfortaderkreislauf in den Umgehungsweg fließt. Es besteht tatsächlich keine genügend gute Korrelation zwischen porto-pulmonalem Shunt und arterieller O_2 -Untersättigung (*Nakamura* u. Mitarb.). Als Ursache für jenes relativ große, kurzgeschlossene Blutvolumen, das der O_2 -Untersättigung in etwa entsprechen könnte, sind daher neben den porto-pulmonalen sicher auch arterio-venöse pulmonale Anastomosen verantwortlich, auf deren Wegen das Kapillarnetz der Lunge umgangen werden kann (*Murray* u. Mitarb., *Bashour* und *Cochran*, *Bashour* u. Mitarb.).

b) Vasodilatierende Substanzen der Leber

Die Leber bildet unter anaeroben Bedingungen histaminähnliche, vasodilatierende Substanzen (*Shorr* u. Mitarb., *Silverstein*), die von einer gesunden Leber inaktiviert würden, von einer wenig durchbluteten und mit O_2 -armem Blut versorgten Leber aber nicht vollständig wirkungslos gemacht werden können. Schon *Spatt* und *Rosenblatt* hatten vermutet, daß die kranke Leber selbst blutdrucksenkende Stoffe bildet. Die Vasodilatation führt vornehmlich zur Erweiterung von Endarterien, zur Eröffnung von Kapillaren und arterio-venösen Anastomosen (*Silverstein*, *Williams*, *Bashour* u. Mitarb., *Martini* und *Hagemann*, *Huston* und *Puchner*) und macht sich klinisch in den stets warmen Extremitäten, dem Palmarerythem, den Sternnävi bemerkbar.

3. Das vergrößerte Minutenvolumen

entsteht durch eine kurze Kreislaufzeit des kurzgeschlossenen Blutes (a) und durch ein erhöhtes Blutvolumen (b).

a) Mit sinkendem peripherem Kreislaufwiderstand – und dieser Widerstand kann auf 500 dyn/sec/ccm⁻⁵ absinken (*Kowalski* und *Abelmann*) – wird die Kreislaufzeit verkürzt. Bei *Petrassi* u. Mitarb. kann man einer tabellarischen Zusammenstellung, die sich auf die Untersuchungen zahlreicher Autoren stützt,

im einzelnen entnehmen, wie kurz die Kreislaufzeiten allein zwischen dem Pfortadergebiet einerseits und dem rechten Vorhof, der Lunge und den Karotisarterien andererseits im Vergleich mit Gesunden sind, wenn die an Leberzirrhose Kranken einen starken Kollateralkreislauf entwickelt haben. Das vom Herzen geförderte Minutenvolumen steigt an. Allein durch die Vasodilatation an den Händen kann bei der Leberzirrhose das Minutenvolumen um 250 ccm erhöht sein (*Silverstein*). Nach der Meinung zahlreicher Sachkenner hat mindestens jeder dritte Kranke ein erhöhtes Herzminutenvolumen.

Der prozentuale Anteil der Leberdurchblutung am Herzminutenvolumen ist bei der Leberzirrhose auffallend klein. Normalerweise macht die Leberdurchblutung etwa den vierten Teil des Herzminutenvolumens aus ($24,8 \pm 4,7\%$ nach *Tsakaris* und *Bühlmann*, $25,7 \pm 7,7\%$ nach *Rappaport*), während bei den Kranken mit Leberzirrhose nur etwa $13,7 (\pm 5)\%$ des Herzminutenvolumens durch die Leber fließt (*Tsakaris* und *Bühlmann*). Die Leberdurchblutung kann nämlich durch die Einengung der intrahepatischen Strombahn erheblich vermindert sein, um ein Drittel und mehr (*Tsakaris* und *Bühlmann*, vergl. auch bei *Bradley* u. Mitarb., *Krook* und *Overbeck*, *W. Schmitt*, *Patrassi* u. Mitarb.). Wegen des Blutabstromes durch die „porto-systemischen Kurzschlüsse“ ist der Leberblutdurchfluß bei den an Leberzirrhose Kranken mit gut ausgebildetem Kollateralkreislauf niedriger als bei den Kranken ohne Kollateralen (*Patrassi* u. Mitarb.). In schweren Fällen von Leberzirrhose kann das portale Blut vollständig über die Kollateralen abfließen (*Tsakaris* und *Bühlmann*, 1962); dann sinkt trotz stark verminderter Leberdurchblutung der portale Druck ab. Es besteht daher keine, jedenfalls keine eindeutige Korrelation zwischen der Höhe des portalen Druckes und der Größe der Leberdurchblutung (*Tsakaris* und *Bühlmann*).

b) Die Eröffnung von Anastomosen durch den portalen Hochdruck und die allgemeine Vasodilatation sind bei der Leberzirrhose aber nicht die einzigen Anlässe zu einem vermehrten Minutenvolumen. Offensichtlich hat auch eine größere Blutmenge ihren Anteil. Die Blutmenge ist bei den meisten Zirrhotikern erhöht (*Claypool* u. Mitarb., *Perera*). Einmal wird die Gesamtblutmenge kompensatorisch erhöht (*Ofstad*), zum anderen infolge eines Albuminmangels, eines sekundären Hyperaldosteronismus mit vermehrter tubulärer Natriumrückresorption (*Wolff* u. Mitarb.) und einer erhöhten Adiuretinbildung mit mangelnder Inaktivierung in der geschädigten Leber (*W. Schmitt*). Während das Blutvolumen bei Gesunden im Durchschnitt 60,3 (nach anderen Untersuchungen bis 71) ccm pro kg Körpergewicht beträgt, hat es bei Kranken mit Leberzirrhose einen Anteil von 75 ccm/kg Körpergewicht (*Eisenberg*). Einige Autoren beobachteten einen Zusammenhang zwischen erhöhtem Blutvolumen und Milzvergrößerung (*Hiller* u. Mitarb., *Grünert*). Sowohl das Plasma ist vermehrt als auch das Erythrozytenvolumen, häufiger aber das Plasmavolumen bei normaler Erythrozytenzahl, so daß der Hämatokrit relativ niedrig wird (*Bateman* u. Mitarb., *Hyde* u. Mitarb., *Meza* u. Mitarb., *Tsakaris* und *Bühlmann*, *W. Schmitt*) und eine „Pseudoanämie“ entsteht.

Zusammenfassung und spezielle Häodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose

Wenn wir diese Untersuchungsergebnisse im Hinblick auf die Häodynamik des Herzens zusammenfassen und zu ordnen versuchen, dann zeigt sich uns eine besondere Arbeitsweise des Herzens, die einer ganz bestimmten Häodynamik der Leberzirrhose entspricht und im Ekg und Röntgenbild des Herzens Hinweise erwarten läßt. Die veränderte Arbeitsweise des Herzens besteht in der vermehrten Volumenarbeit des linken

Herzens (1.), in einer vermehrten Volumenarbeit des gesamten Herzens (2.) und in einer Druckentlastung für das gesamte Herz (3.); diese Häodynamik entsteht aber nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen (4.).

1. Die vermehrte Volumenarbeit des linken Herzens

Zu der vermehrten Volumenarbeit des linken Herzens kommt es durch einen vermehrten Blutzufuß über porto-pulmonale (und porto-bronchiale) (a) oder über broncho-pulmonale (b) Anastomosen.

a) Aus dem portalen Kreislauf, der bei der Leberzirrhose infolge des erhöhten Strömungswiderstandes unter hohem Druck steht, fließt über porto-pulmonale (und auch über porto-bronchiale) Querverbindungen dem linken Herzen zusätzlich Blut zu. Das vermehrte Blutvolumen wird vom linken Herzen in den großen Kreislauf ausgeworfen und gelangt über den Pfortaderkreislauf, der mit den Lungenvenen (oder auch mit den Bronchialvenen) kurz geschlossen ist, wieder zum linken Herzen zurück. Mit anderen Worten: Ein vermehrtes Stromvolumen fließt durch die Lungenvenen, das linke Herz und den großen Kreislauf, auf Kosten des Leberkreislaufs und des rechten Herzens. Das vermehrt dem linken Herzen zufließende Stromvolumen kann erheblich sein.

An dieser Stelle scheint es uns zum besseren Verständnis zweckmäßig, den besonderen Einfluß eines porto-pulmonalen Kurzschlusses auf die Häodynamik des Herzens zu erläutern und mit ähnlichen Kurzschlüssen zu vergleichen. Die porto-pulmonalen (und die porto-bronchialen) Anastomosen stellen als wahre veno-venöse Verbindungen einen ganz ungewöhnlichen Kurzschluß zwischen den beiden Kreisläufen her. Er liegt von allen nur möglichen Kurzschlüssen am weitesten peripher und hat den längstmöglichen Verbindungsweg, während er das rechte Herz umgeht. Unter jenen Kurzschlüssen, die zu einer vermehrten Volumenarbeit des linken Herzens führen, gibt es nur einen im eigentlichen Sinne veno-venösen, der dem porto-pulmonalen Kurzschluß vergleichbar wäre, nämlich die Transposition von Cavavenen in den linken Vorhof. Die wenigen bekannt gewordenen Elektrokardiogramme der an sich seltenen Cavatransposition zeigen deutliche Merkmale der Volumenhypertrophie allein der linken Kammer (vgl. bei J. Schmidt, 1961). Das Besondere an den venö-venösen Kurzschlüssen ist die Zufuhr von venösem Blut in den großen Kreislauf und auf diese Weise eine arterielle O_2 -Untersättigung.

Zur Verwirrung führt unweigerlich die Bemühung um eine *Bezeichnung der Shuntrichtung* bei den veno-venösen Anastomosen. Zwar ist die Richtung zum linken Herzen hin eindeutig, doch gibt der Kurzschluß eigentlich einen Links-Rechts-Shunt frei, da er von einem Teilgebiet des großen Kreislaufs in die Lunge führt; er hat aber andererseits wieder die Eigenheiten des Rechts-Links-Shunts, insofern er dem großen Kreislauf venöses Blut zuführt, das indessen nicht vom rechten Herzen kommt und nicht von seinen Druckverhältnissen gesteuert wird.

b) Ein vermehrtes Stromvolumen im linken Herzen erzeugen bei der Leberzirrhose nicht allein die porto-pulmonalen (und porto-bronchialen) Anastomosen, sondern auch die broncho-pulmonalen Querverbindungen, gleichgültig, ob sie über die Pulmonalarterien oder -venen kurz geschlossen sind. Sie führen auf jeden Fall, unter Umgehung des rechten Herzens, dem linken Herzen vermehrt Blut zu.

2. Die vermehrte Volumenarbeit des gesamten Herzens

Die arterio-venösen Kurzschlüsse im kleinen und im großen Kreislauf und die kompensatorisch und „hepatogen“ vermehrte Blutmenge erhöhen das gesamte Minutenvolumen. So entsteht, neben der Wirkung auf das linke Herz infolge des porto-pulmonalen Shunts, ein zweiter hämodynamischer Effekt, der einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf das Herz hat, und zwar auf das gesamte Herz.

3. Die Druckentlastung des gesamten Herzens

Sie ist bereits durch die Eröffnung von arterio-venösen Querverbindungen zu erklären. Der Gesamtgefäßquerschnitt wird größer und der periphere Gefäßwiderstand sinkt ab. Die vermehrte Arbeit des Herzens wird allein als eine vermehrte Volumenarbeit geleistet.

4. Voraussetzungen für eine veränderte Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose

Die Veränderungen der Hämodynamik des Herzens sind bei der Leberzirrhose nicht obligatorisch; sie können eine Leberzirrhose begleiten, aber sie tun das nicht einmal häufig. Nur bei jedem Dritten oder Vierten erzeugt die Krankheit hämodynamische Veränderungen, die das Herz zu einer Mehrarbeit zwingen. Wahrscheinlich ist die durchschnittliche Häufigkeit sogar noch kleiner. So ist auch der periphere Gefäßwiderstand nicht bei allen Kranken vermindert; er ist in der Erfahrung der einen Untersucher (Claypool u. Mitarb.) zumeist erniedrigt, in der Erfahrung der anderen (Tsakaris und Bühlmann) zumeist nicht. Das Zustandekommen einer vermehrten Volumenarbeit des Herzens bei der Leberzirrhose ist nämlich noch an folgende Voraussetzungen geknüpft:

a) Nur bei einer fortgeschrittenen Zirrhose der Leber ist ein portaler Hochdruck von jener Höhe zu erwarten, die ein ausgedehntes und weites Netz von Kurzschlußverbindungen eröffnet. Der intrahepatische Widerstand liegt in den meisten Fällen über dem normalen Höchstwert von 400 dyn/sec/cm^5 und beträgt $800\text{--}1500 \text{ dyn}$, in einigen Fällen sogar über $2000\text{--}3000 \text{ dyn}$ (Patrassi u. Mitarb.).

b) Für die Druckentlastung im portalen Kreislauf sind grundsätzlich zwei Wege gangbar, da zwei Niederdrucksysteme als Gefälle für den erhöhten portalen Druck bereitstehen: die venösen Strombahnen des großen Kreislaufs und der kleine Kreislauf. Über den ersten Weg, den Weg zum extraportalen Venensystem des großen Kreislaufs, eröffnen sich porto-cavale Anastomosen. Nur über den zweiten Weg, den Weg zum kleinen Kreislauf hin, fließt das Blut, das nicht den Leberkreislauf passieren kann, unter Umgehung auch des Cavasystems und damit des rechten Herzens, dem linken Herzen zu und vermehrt auf diese Weise dessen Stromvolumen, relativ und absolut, da, wie gesagt, die Kurzschlußverbindungen auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und auf diese Weise das Minutenvolumen erhöhen.

Warum aber bei den einen Kranken der porto-cavale und bei den anderen der porto-pulmonale Weg beschritten wird, das ist nicht bekannt; bekannt ist auch nicht, warum der porto-pulmonale Weg seltener eröffnet wird. Wir dürfen annehmen, daß die unterschiedlichen Ausprägungen der präformierten veno-venösen Verbindungen in der Anlage begründet sind und nicht durch einen besonderen dynamischen Effekt und auch nicht auf reflektorischem und blutchemischem Wege geschaffen, sondern, wenn überhaupt vorhanden, erst eröffnet und „ausgebaut“ werden.

c) Die Effekte der vermehrten Herzarbeit werden offensichtlich durch einige entlastende Begleitumstände *gemildert*: Einmal durch einen sehr langen, mitunter jahrelangen „hypokinetischen Zustand“. Die Kranken können zumeist keine schwere Arbeit mehr leisten und sind oft lange Zeit bettlägerig; das sind gewöhnlich jene mit besonders schweren Strömungshindernissen im portalen Kreislauf. Ein Zustand der ausgesprochenen Bewegungsarmut aber vermindert die Arbeit des Herzens, allerdings des *gesamten* Herzens, erheblich. Zum anderen bedeutet die verminderte Druckerarbeit des Herzens, wie schon gesagt, eine nicht zu unterschätzende Entlastung, insbesondere eine Entlastung für die *linke* Kammer.

d) Störungen im Elektrolythaushalt, zumal erhebliche Hypokaliämien, wie sie bei einer schweren Leberzirrhose vorkommen können, sind in der Lage, die Hämodynamik des Herzens zu verändern und die geordnete Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels zu beeinträchtigen. Eine „energetisch-dynamische Herzinsuffizienz“, wie sie *Hegglin* meint, und jede andere Herzinsuffizienz sind geeignet, das typische Bild der vermehrten Volumenarbeit, zumal der linken Kammer, zu *verwischen*.

Die zu erwartenden Zeichen der veränderten Hämodynamik des Herzens im Röntgenbild und Elektrokardiogramm

Die geschilderten Rückwirkungen einer Leberzirrhose auf den Kreislauf lassen uns im Hinblick auf die Feststellung einer veränderten „Hämodynamik des Herzens“ mit konventionellen Mitteln der Diagnostik, zu denen vor allem das Röntgenbild und das Elektrokardiogramm gehören, folgende Zeichen erwarten:

1. Eine *Vergrößerung des Herzens* mit einer *Größenzunahme vor allem des linken Herzens*, eine *Vergrößerung der pulsatorischen Bewegungen* und eine *vermehrte Lungengefäßzeichnung*. Wir wissen aber, wie schwer diese Größen objektiv zu bestimmen sind und wir wissen auch, um wieviele schwieriger noch die Beurteilung der gefundenen Größen ist, zumal wenn keine ausreichenden Vergleichsuntersuchungen aus gesunden Tagen vorliegen. Immerhin wird ein Herz, das bei Kranken mit einer Leberzirrhose im Verlaufe der Erkrankung größer und zugleich länger geworden ist, die beschriebene „Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose“ vermuten lassen, wenn gleichzeitig die Herzgefäßfigur verstärkte pulsatorische Bewegungen ihrer Randkonturen aufweist und die Lungengefäßzeichnung vermehrt ist und wenn die auffälligen röntgendiagnostischen Befunde nicht anders sonst erklärt werden können.

2. Eine *Volumenhypertrophie der linken Kammer*. Die Untersuchungsmethode der Wahl zur Feststellung einer Mehrarbeit der linken Kammer ist das Ekg; wie mit keiner anderen Methode sonst kann sie in den Blick kommen, wenn auch die Hypertrophie eben gerade der linken Kammer im Ekg lediglich die normalen Verhältnisse, das physiologische Linksüberwiegen des Herzens, betont (*J. Schmidt* 1961, 1963). Eine Vergrößerung der R-Zacken linkspräkordial und der S-Zacken parasternal ist immerhin ein gutes Kriterium für eine Linkshypertrophie, zumal wenn die Zeichen der „Hochspannung“ mit einer Verschiebung der Übergangszone nach rechts verbunden sind, ein Zeichen übrigens, das den vermehrten Größenanteil der linken Kammer an der vorderen Brustwand gut ins Bild bringt und auf eine Volumenhypertrophie weist, vor allem wenn den großen R-Zacken große Q-Zacken vorausgehen.

Überlagerung durch „primäre“ Kreislaufveränderungen und durch einen Aszites

Untersuchungen der Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose mit Hilfe des Ekg und des Röntgenbildes sind nicht allein den Unzulänglichkeiten dieser Methoden ausgesetzt, sondern werden auch durch nicht-hämodynamische Einflüsse gestört. Die Leberzirrhose erzeugt nämlich auch eine „primäre“ Kreislaufveränderung, die als Ergebnis der Stoffwechselstörung direkt am Herzmuskel ansetzt; sie kann, wie schon gesagt, die Dynamik des Herzens stören und sie vermag, zumindest im Elektrokardiogramm, die Zeichen der „sekundären“ Kreislaufveränderungen infolge des erhöhten linkskardialen Minutenvolumens durchaus und erheblich zu beeinträchtigen. Die Elektrolytverschiebungen, wie sie bei der Leberzirrhose auftreten können, – zumal in Form einer *Hypokaliämie* – verändern vor allem die Erregungsrückbildung im Ekg. Dann bleibt nur noch das Kurvenbild der Erregungsausbreitung als ein verhältnismäßig stabiles und von vorübergehenden Einflüssen weniger berührtes Zeichen der Linkshypertrophie. Doch kann bei der Leberzirrhose eben gerade die Amplitude auch dieser Zacken durch einen Aszites und die derart entfernte Lage der Elektrode vom Herzen erheblich verkleinert werden. Um so mehr aber wird eine große R-Zacke als Zeichen der Linkshypertrophie ins Gewicht fallen.

Das Ergebnis ist eigentlich dürftig. Es zeigt, daß wir uns nur an das Ekg halten können, um wenigstens in jenen „unverfälschten“ Fällen einigermaßen Hinweise auf eine Linkshypertrophie und damit auf einen porto-pulmonalen Shunt zu erhalten.

Eigene Untersuchungen

Die zu erwartenden Zeichen der Linkshypertrophie sind, wie wir gesehen haben, in den konventionellen Untersuchungsmethoden wenig eindeutig. Wenn wir uns trotz aller Schwierigkeiten bemüht haben, den vermuteten Hinweisen auf eine Herzhypertrophie bei Kranken mit einer Leberzirrhose nachzugehen, dann vor allem deshalb, weil solche Untersuchungen, so weit wir sehen, noch nicht unternommen worden sind. Die fraglichen Veränderungen der Hämodynamik des Herzens durch die Leberzirrhose erwarteten wir, wie gesagt, im Röntgenbild und im Elektrokardiogramm. Wir haben daher bei allen Kranken mit einer Leberzirrhose auf die Zeichen einer Mehrarbeit der linken Kammer in diesen Untersuchungsmethoden geachtet und die Befunde mit den Krankheitszeichen verglichen, wie sie in den zugehörigen Krankenblättern unserer Klinik festgehalten sind. Die Leberzirrhose war jeweils mit klinischen Mitteln, mit Hilfe der Laparaskopie oder einer späteren Autopsie festgestellt worden.

Wir haben die Krankengeschichten von 50 Kranken, 12 Frauen und 38 Männern, die eine Leberzirrhose hatten, eingehend studiert. Das Durchschnittsalter der Kranken betrug 59,3 Jahre; der jüngste Kranke war 35, der älteste 81 Jahre alt. Die Gradstufen der Erkrankung waren unterschiedlich entwickelt; über die Dauer ließen sich im allgemeinen keine eindeutigen Aussagen machen.

Wir haben alle jene Kranken nicht berücksichtigt, die eine Herzerkrankung oder einen Hypertonus hatten. Nicht ein einziger Kranker, gleich welchen Alters, dessen Blutdruck mehr als 140 mmHg systolisch betrug, wurde in unsere Vergleichsuntersuchungen mit einbezogen. Wir haben die Elektrokardiogramme

in allen üblichen 12 Ableitungen vor allem auf die Zeichen der Linkshypertrophie hin nachgesehen und die Röntgenbilder auf Zeichen einer Herzvergrößerung, einer Vergrößerung der linken Kammer und einer vermehrten Lungengefäßzeichnung, aber nur bei Kranken, die keine Lungenstauung hatten.

Nach dieser strengen Auswahl sind wir beim Studium der Elektrokardiogramme und Röntgenbilder zu der Überzeugung gekommen, daß die „Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose“ als eine Volumenarbeit der linken Kammer bei einigen Kranken tatsächlich besteht und mit diesen konventionellen Methoden nachzuweisen ist. Anders waren jedenfalls die gefundenen Zeichen der Linkshypertrophie nicht zu erklären.

Röntgen-Thoraxbild und Elektrokardiogramm

Bei keinem der Kranken haben wir uns – das müssen wir vorausschicken – allein auf das Röntgenbild verlassen können. Keines der genannten Röntgenzeichen (großes Herz, große linke Kammer, betonte pulsatorische Bewegungen, verstärkte Lungengefäßzeichnung) war genügend ausgeprägt, als daß wir es als Kriterium einer vermehrten Volumenarbeit der linken Kammer und eines vermehrten Stromvolumens im kleinen Kreislauf hätten benutzen können. Vielmehr haben wir allein im Ekg Zeichen der Linkshypertrophie gefunden und konnten dann feststellen, daß in keinem dieser Fälle das Röntgenbild dagegen sprach. Wir haben daher im folgenden darauf verzichtet, die wenig besagenden Einzelheiten der Röntgenbefunde wiederzugeben, da sie ohnehin subjektiv erhoben sind und nicht durch Maßzahlen überzeugend gekennzeichnet werden konnten.

Uns interessieren also vor allem *die elektrokardiographischen Befunde* und unter ihnen jene, von denen wir Hinweise auf eine Linkshypertrophie erwarten.

Der *Lagety*p war bei 25 Kranken ein angedeuteter Linkstyp mit einem Winkel α für die elektrische Herzachse von etwa $+30^\circ$. 16 Kranke hatten einen ausgeprägten Linkstyp und nur 9 Kranke einen Normaltyp. Bei 5 Kranken war der Lagety

nicht eindeutig bestimmbar. Bei keinem Kranken wurde ein Rechtstyp gefunden. Die stärkere Linkslage war nicht etwa mit zunehmendem Alter anzutreffen; das zeigen die Werte für das Durchschnittsalter, die eher ein diskordantes Verhalten zur Linksverschiebung der elektrischen Herzachse wiederzugeben scheinen. So betrug das Durchschnittsalter für den Normaltyp 59,4 (53–64) Jahre, für den angedeuteten Linkstyp 59 (44–73) Jahre, für den Linkstyp 46,2 (35–81) Jahre. Nur bei 5 der 16 Kranken mit einem Linkstyp war auf Grund der Röntgenuntersuchung eine Linkshypertrophie anzunehmen. Beim Aszites besteht ganz gewöhnlich ein Linkstyp.

Die *große Amplitude der R-Zacken*, die uns einen wichtigen Hinweis auf die Muskelstärke der linken Kammer gibt, wenn das Ekg nicht Zeichen der Rechtshypertrophie enthält, war in den meisten Fällen kleiner als 2 mV, 13mal aber größer als 2 mV, und zwar bei 7 Kranken größer als 2,5 mV, bei 2 größer als 3 mV und bei einem größer als 3,5 mV, d. h. 10 hatten eine Amplitude von R, die größer als 2,5 mV war und als „Hochspannung“ angesehen werden darf, da die große Amplitude nicht etwa durch eine besonders dünne Thoraxwand zu erklären war. 8 Kranke mit dieser Hochspannung zeigten im Röntgenbild Hinweise auf eine Linkshypertrophie. – 11 von den 50 Kranken mit Leberzirrhose hatten eine Niederspannung.

Die Q-Zacke war linkspräkordial bei 32 Kranken deutlich ausgeprägt, bei 10 Kranken auch in der Abl. I und aVL. Bemerkenswert ist, daß bei 8 von diesen Kranken das Röntgenbild für eine Linkshypertrophie des Herzens sprach.

Zeichen einer leichten „Rechtsverspätung“ wurden bei 14 Kranken festgestellt. Der Befund einer Rechtsverspätung ist vieldeutig. Er kann auch Zeichen einer Volumenhypertrophie der rechten Kammer sein.

Die T-Zacke war linkspräkordial in 10 Fällen größer als gewöhnlich, in 3 Fällen flach, in drei weiteren Fällen negativ. Die ST-Strecke war in 4 Fällen gesenkt und ging in 6 Fällen knickförmig in die T-Zacke über. Bei drei von den 10 Kranken mit der hohen T-Zacke, bei 2 von 6 Kranken mit dem knickförmigen Übergang von ST in T und bei einem Kranken mit negativer T-Zacke bot das Herz bei der Röntgenuntersuchung das Bild der Linkshypertrophie.

Die P-Zacke war in 8 Fällen sinistrokardial geformt, in 2 Fällen dextrokardial; 2 Kranke hatten ein Vorhofflimmern.

Zwei Beispiele

Die Kurvenbilder von zwei Kranken mögen zeigen, worauf es ankommt:

Kurze Besprechung der Ergebnisse

Die Häufigkeit der Linkshypertrophie-Zeichen im Ekg von 16% (8 von 50) besagt nicht viel; sie scheint die Vermutung der relativen Seltenheit einer Linkshypertrophie bei der Leberzirrhose zu unterstützen. Nun ist das Ekg zwar eine gute konventionelle Methode, um die Mehrarbeit eines Herzabschnittes anzuzeigen, die Volumenarbeit der linken Kammer aber betont, wie schon gesagt, lediglich das normale Kurvenbild, so daß es ausgesprochen schwierig ist, Kriterien für eine Linkshypertrophie zu finden. Die Sicherheit der Diagnose einer Linkshypertrophie steigt, wenn die Kriterien sehr streng angesetzt werden; dabei gehen jedoch zahlreiche, weniger deutlich entwickelte Hypertrophien unter. Werden dagegen die Kriterien bereits in der Nähe der Varianten des Normalen angesetzt, dann werden zwar unbestreitbar mehr Hypertrophien erkannt, gleichzeitig aber steigt die Anzahl der „Doppelgänger“, der Vortäuschungen einer Linkshypertrophie. Das ist das Dilemma der Kriterien. Auch wir haben außer den 8 strenger ausgewählten Kranken mit den Zeichen einer Linkshypertrophie im Ekg noch 6 andere mit weniger deutlichen Zeichen. Wir können daher nicht sicher sagen, wie groß die Zahl unserer Kranken mit einer Linkshypertrophie tatsächlich ist. Wir meinen allerdings, daß sie nicht kleiner als 8 auf 50 sein dürfte.

Das Röntgenbild hat sich – wie das auch nicht anders zu erwarten war – als weit weniger geeignet zur Feststellung einer Linkshypertrophie erwiesen. In keinem Falle leistete es mehr als das Ekg. Wir konnten auch keine positiven Korrelationen zwischen der vermehrten Lungengefäßzeichnung und dem Ekg-Befund einer Linkshypertrophie nachweisen; bei den anderen Kranken, die keine Zeichen der Linkshypertrophie im Ekg hatten, war die Lungenzeichnung in über der Hälfte der Fälle ebenfalls mehr oder weniger stark betont. Es ist durchaus möglich, daß in jenen Fällen das Minutenvolumen des gesamten Herzens erhöht war. Aber wir haben das nicht beweisen können und weder eine Korrelation zur Ausprä-

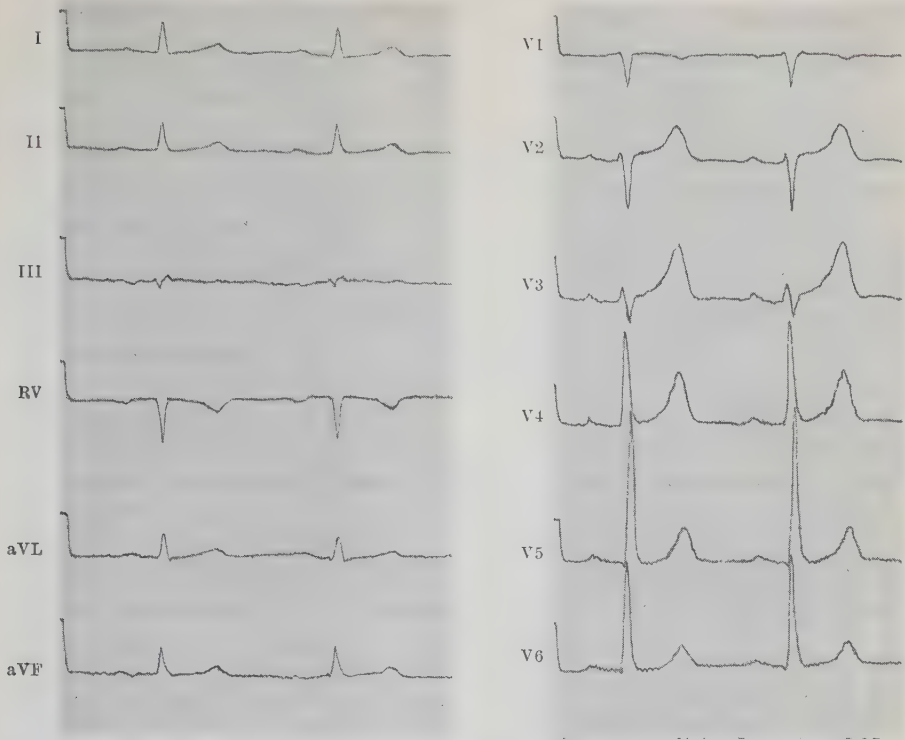


Abb. 2. Der 59jährige Mann, der ausgeprägte Spinnennävi hat, zeigt in der Abl. V_5 eine ausgeprägte Hochspannung der QRS-Gruppe von 3,5 mV. Der R-Zacke in den Ableitungen V_5 und V_6 geht eine Q-Zacke voraus; die QR-Zeit beträgt 0,05"; die folgende T-Zacke ist relativ hoch; angedeuteter Linkstyp. An einer Volumenhypertrophie der linken Kammer besteht kaum Zweifel, zumal der Kranke keine schmale Thoraxwand hat (ganz im Gegenteil) und das Herz nicht der vorderen Brustwand anliegt. Der Blutdruck ist mit 135/75 nicht erhöht.

gung der Ösophagusvarizen, noch zu blutchemischen Untersuchungsergebnissen gefunden und auch nicht zu jener leichten Rechtsverspätung im Ekg, die 14 Kranke hatten. Da gasanalytische Untersuchungen bei unseren Kranken mit Leberzirrhose nicht vorgenommen worden waren, fehlen diese Befunde in unseren retrospektiv angestellten Vergleichen.

Die Prognose für die Herzbeteiligung bei der Leberzirrhose scheint gut zu sein; uns ist jedenfalls nicht bekannt, daß einer dieser Kranken an einer Herzinsuffizienz infolge der vermehrten Volumenarbeit des Herzens gestorben wäre. Doch wird man in Zukunft dem Herzen der Kranken mit Leberzirrhose mehr Aufmerksamkeit schenken müssen.

Wenngleich noch zahlreiche Fragen offen bleiben mußten und auch die Korrelationen der konventionellen Untersuchungsbefunde mit den Ergebnissen der speziellen Untersuchungen der Hämodynamik noch ausstehen, so zeigt doch unsere Literaturübersicht und zeigen unsere eigenen Überlegungen und Befunde, daß die „Hämodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose“ neben der Hämodynamik des portalen Kreislaufs und seiner Kollateralen eine eigens zu bedenkende Größe darstellt, daß man im Verlaufe dieser Krankheit mit einer vermehrten Volumenarbeit des Herzens

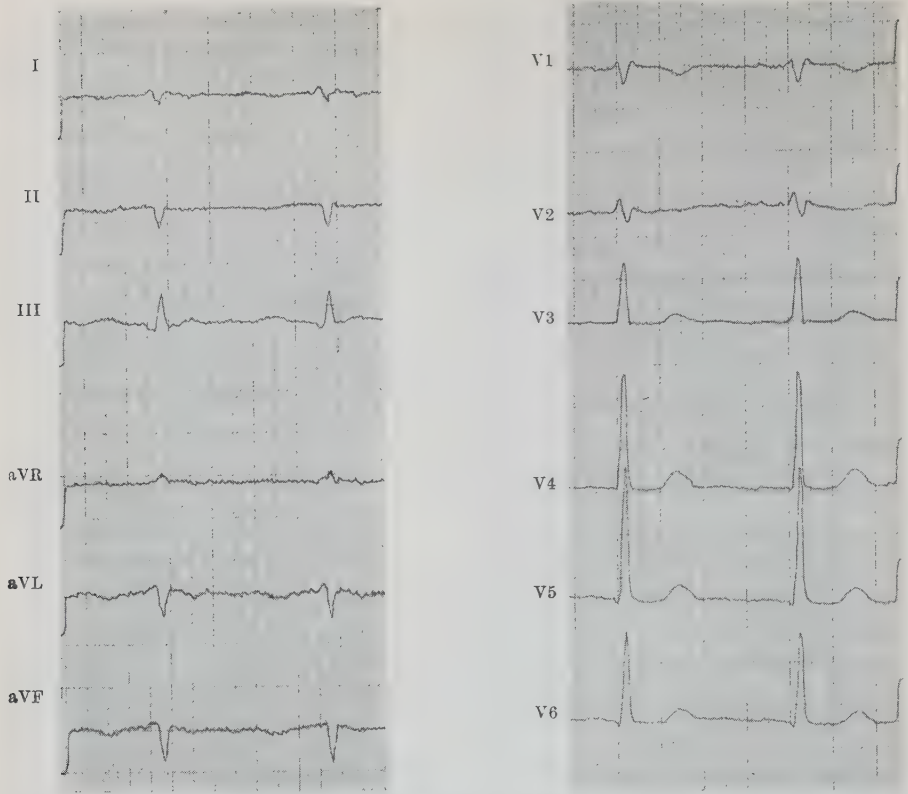


Abb. 3. Das Ekg des zweiten, ebenfalls 59jährigen Kranken zeichnet sich durch eine Hochspannung von 3,2 mV aus. Wiederum haben die linkskordialen Ableitungen Q-Zacken, und die QR-Zeit beträgt etwa 0,05"; bei diesem Kranken geht die ST-Strecke knickförmig in die relativ große T-Zacke über, die der großen R-Zacke folgt; angedeuteter Linkstyp; diesmal ist die Übergangszone von R zu S stark nach rechts verschoben; bereits in der Abl. V₃ sind die R-Zacken sehr groß, ohne daß im Röntgenbild eine Dextroversion des Herzens zu erkennen wäre; es besteht eine leichte „Rechtsverspätung“.

und bei jedem sechsten Kranken mit einer vermehrten Volumenarbeit insbesondere der linken Kammer rechnen muß und daß als Untersuchungsmethode der Wahl das Ekg trotz aller kritischen Vorbehalte einen Hinweis auf die entstandene Linkshypertrophie zu geben vermag.

Zusammenfassung

Die Häodynamik der Leberzirrhose beeinflusst etwa bei jedem sechsten Kranken auch die Häodynamik des Herzens. Über porto-pulmonale Anastomosen kommt es zu einer vermehrten Volumenarbeit des *linken* Herzens, über eine allgemeine Vasodilatation auch zu einer vermehrten Volumenarbeit des gesamten Herzens.

Zunächst wird eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Kenntnisse über die „Häodynamik des Herzens bei der Leberzirrhose“ gegeben. Sodann werden die zu erwartenden Zeichen der Herzhypertrophie im Röntgenbild und Ekg besprochen. Bei 50 Kranken mit Leberzirrhose wurde nach diesen Zeichen gesucht; sie sind bei 8 Kranken gefunden worden, ohne daß sonst die Volumenhypertrophie der linken Kammer hätte erklärt werden können. Als

Untersuchungsmethode der Wahl erwies sich das Ekg, während das Röntgenbild den elektrokardiographischen Befund lediglich bestätigen konnte.

Summary

Hemodynamics of liver-cirrhosis influence also the cardiac hemodynamics in about every sixth patient. Porto-pulmonal anastomoses result in an increased volume beat of the left heart and via a general vasodilatation also in an increased volume beat of the complete heart.

At first a summary is given of the facts known about the „cardiac hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver“. Then the signs of the cardiac hypertrophy to be expected in the radiograph and the ECC are dealt with. 50 patients with cirrhosis of the liver have been examined with respect to these signs; in 8 patients they have been found, however the volume hypertrophy of the left ventricle could not be explained otherwise. The ECG has proved to be the examination method of choice, while the radiograph could merely confirm the electrocardiographic finding.

Literatur

- Abelmann, W. H., P. Calabresi, G. Kramer, W. F. McNeely and M. A. Gravallese jr., J. Clin. Invest. **34**, 919 (1955). – Abelmann, W. H., H. J. Kowalski and W. F. McNeely, J. Clin. Invest. **34**, 690 (1955). – Abelmann, W. H., G. E. Kramer, J. M. Verstraten, M. A. Gravallese and W. F. McNeely, Arch. Int. Med. **108**, 34 (1961). – Abelmann, W. H., J. M. Verstraten, N. R. Frank, W. F. McNeely and H. J. Kowalski, Clin. Research Proc. **2**, 47 (1954). – Bashour, F. A. and P. W. Cochran, J. Laborat. Clin. Med. **60**, 858 (1962). – Bashour, F. A., W. F. Miller and C. B. Chapman, Amer. Heart J. **62**, 350 (1961). – Bateman, J. C., H. M. Shorr and T. Elgvin, J. Clin. Invest. **28**, 539 (1949). – Blackburn, T., Thorax **11**, 30 (1956). – Bradely, S. E., J. F. Ingelfinger and C. P. Bradley, Circulation **5**, 419 (1952). – Calabresi, P. and W. H. Abelmann, J. Clin. Invest. **36**, 1257 (1959). – Claypool, J. G., M. Delp and T. K. Liss, Amer. J. Med. Sc. **234**, 48 (1957). – Cohn, R., Surgery **46**, 887 (1959). – Del Guercio, L. R. M., R. P. Commaraswamy, N. R. Feins, S. B. Wollmann and David State, Surgery **56**, 57 (1964). – Eisenberg, S., Amer. J. Med. **20**, 189 (1956). – Fritts, H. W. jr., A. Hardewig, D. F. Rochester, J. Durand and A. Cournand, J. Clin. Invest. **39**, 1841 (1960). – Georg, J., K. Mellemgaard, N. Trygstrup and K. Winkler, Lancet **I**, 852 (1960). – Gigli, G., L. Donato, G. Muiases e R. Rossi, Minerva gastroent. **6**, 209 (1954). – Grünert, R. D., Acta Hepato-Splenol. **10**, 160 (1963). – Hayek, H. v., Die menschliche Lunge, S. 230 (München-Berlin 1953). – Hegglin, R., Bibliotheca cardiologica **2**, (Basel 1947). – Heinemann, H. O., C. Emergil and J. Z. Mijnsen, Amer. J. Med. **28**, 239 (1960). – Hiller, C. J., E. R. Huffman and S. Levey, J. Clin. Invest. **28**, 322 (1949). – Huston, J. H. and Th. C. Puchner, Circulation **16**, 896 (1957). – Hyde, G. M., N. J. Berlin, R. J. Parsons, J. H. Lawrence and S. Port, J. Laborat. Clin. Med. **39**, 347 (1952). – Kontos, H. A., W. Shapiro, H. P. Mauch jr. and J. L. Patterson jr., Circulation **28**, 752 (1963). – Kowalski, H. J. and W. H. Abelmann, J. Clin. Invest. **36**, 1257 (1959). – Kowalski, H. J., W. H. Abelmann and W. F. McNeely, J. Clin. Invest. **33**, 768 (1954). – Krook, H., Acta med. Scand. **318** (1956). – Krook, H. und W. Overbeck, Dtsch. med. Wschr. **80**, 437 (1955). – Leger, L., M. Mouktar et G. Le-maigre, Presse méd. **72**, 3349 (1964). – Lunseth, J. H., E. G. Ohmstead and F. Abboud, A.M.A. Arch. Int. Med. **102**, 405 (1958). – Martini, G. A. and J. E. Hagemann, Klin. Wschr. **34**, 25 (1956). – Mellemgaard, K., K. Winkler, N. Trygstrup and J. Georg, J. Clin. Invest. **42**, 1399 (1963). – Mezza, C. and H. Orrego, J. Amer. Med. Ass. **153**, 1036 (1953). – Morpugo, M., G. Mezzasalma und G. Mors, Z. Kreis-laufforsch. **46**, 81 (1957). – Murray, J. F., A. M. Dawson and S. Sherlock, Amer. J. Med. **24**, 358 (1958). – Nakamura, T., S. Nakamura and T. Kaneko, Nature **190**,

- 812 (1961). – Nakamura, T., S. Nakamura, T. Tazawa, S. Albe, T. Aikawa and K. Tokita, *Laborat. Clin. Med.* **65**, 114 (1965). – Nakamura, T., S. Nakamura, T. Tokita, M. Watanabe, T. Sato, T. Suzuki and T. Kaneko, *J. Laborat. Clin. Med.* **58**, 455 (1961). – Ofstad, J., *Acta med. Scand.* **168**, 77 (1960). – Patrassi, G., C. Dal Palu und Ruol, *Erg. Inn. Med. Kinderhk.* **22**, 90 (1965). – Perera, G. A., *Ann. Int. Med.* **24**, 643 (1946). – Rappaport, A. M., *Klin. Wschr.* **38**, 561 (1960). – Rodman, T., J. R. Hurwitz, B. H. Pastor and H. P. Close, *Amer. J. Med. Sc.* **238**, 534 (1959). – Rodman, T., M. Sobel and H. P. Close, *N. England J. Med.* **263**, 73 (1960). – Rydell, R. and F. W. Hoffbauer, *Amer. J. Med.* **21**, 450 (1956). – Schmidt, J., *Hämodynamik und Elektrokardiogramm* (München-Berlin 1961); *Z. Kreislaufforschg.* **52**, 623 (1963). – Schmitt, W., *Z. Klin. Med.* **158**, 64 (1964). – Schoenmackers J., *Atlas postmortaler Angiogramme* (Stuttgart 1954), S. 159; *Arch. Kreislaufforschg.* **32**, 1 (1960). – Schoenmackers, J. und H. Vieten, *Fortschr. Röntgenstr.* **79**, 488 (1953). – Shaldon, S., J. Caesar, L. Chiandussi, H. S. Williams, E. Sheville and S. Sherlock, *N. England J. Med.* **265**, 410 (1961). – Shorr, E., B. W. Zweifach, R. F. Furchtgott and S. Baez, *Circulation* **3**, 42 (1957). – Silverstein, E., *J. Laborat. Clin. Med.* **47**, 513 (1956). – Snell, A. M., *Ann. Int. Med.* **9**, 690 (1935). – Spatt, S. D. and Ph. Rosenblatt, *Ann. Int. Med.* **31**, 479 (1949). – Töndury, G. und E. Weibel, *Schweiz. Med. Wschr.* **86**, 265 (1956). – Tsakaris, A. und A. Bühlmann, *Dtsch. med. Wschr.* **87**, 1101 (1962); *Schweiz. med. Wschr.* **8**, 325 (1963); *Schweiz. med. Wschr.* **91**, 489 (1961). – Vorhaus, L. J., *Ann. Int. Med.* **51**, 290 (1959). – Williams, M. H., *J. Appl. Physiol.* **15**, 253 (1960). – Williams, J. H. and W. H. Abelman, *J. Laborat. Clin. Med.* **62**, 715 (1963). – Wolff, H. P., *Kh. R. Koezorek und E. Buckborn*, *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.* **62**, 480 (1956).

Anschriften der Verfasser:

Priv.-Doz. Dr. J. Schmidt, Medizinische Universitäts-Poliklinik, 852 Erlangen, Östliche Stadtmauerstraße 29, und Frau Dr. H. Gusinde, 852 Erlangen, Lange Zeile 126

Lebenslauf

Am 19. August 1938 wurde ich als Tochter des RAD-Führers Ludwig Kastl und seiner Ehefrau Dorothea, geb. Schott, in Möhrendorf bei Erlangen geboren.

Im Jahre 1944 trat ich in die dortige Volksschule ein, die ich bis zum Sommer 1949 besuchte. Ab Herbst 1949 besuchte ich dann das Realgymnasium der Marie-Therese-Schule Erlangen bis zur Reifeprüfung im Juli 1958.

Nach einer halbjährigen Tätigkeit als Praktikantin in der Pharmazie begann ich im Sommer-Semester 1959 an der Universität Erlangen mit dem Medizinstudium. Im April 1960 bestand ich das Vorphysikum, im Juli 1961 das Physikum. Im Winter-Semester 1961/62 und Sommer-Semester 1962 war ich an der Universität Wien eingeschrieben. Die letzten 4 Semester bis zur ärztlichen Prüfung im März 1965 studierte ich dann wieder in Erlangen.

Am 12. März 1965 ging ich mit Herrn Johannes Gusinde die Ehe ein.

Gegenwärtig bin ich an der Erlanger Universitäts-Kinderklinik als Medizinalassistentin tätig.

